

# بررسی تأثیر امواج فرابنفش ناشی از جوشکاری با الکترودهای صنعتی در القای سرطان پوست در موشهای سوری Balb/c

## چکیده

تمام طول موجهای پرتوهای فرابنفش، حتی UVA می‌توانند فعالیت سیستم ایمنی پوست را تغییر دهند. سرطان سلولهای فلسی پوست و سرطان بدخیم ملانوما ناشی از تابش UVA است، اما محققان بر خاصیت سرطان‌زایی UVA بیش از طیفهای دیگر تأکید دارند. طیف UVA از خورشید، لامپ بخار سدیم، قوس الکتریکی و جوشکاری با الکترودهای فلزی تولید می‌شود. از جمله افرادی که در معرض خطر تابشهای UV قرار دارند، جوشکارها هستند. در این تحقیق، اثر تابش UV حاصل از الکترودهای فلزی روی پوست بدن و گوش موشهای سوری Balb/c یک ماهه و دو ماهه، در مدت زمانهای تابش‌گیری ۲۵ ساعت، ۵۰ ساعت و ۱۰۰ ساعت بررسی شده است. نتیجه اندازه‌گیریها نشان داد که تابش UV حاصل از جوشکاری باعث کاهش تعداد فولیکولهای مو در پوست می‌شود. افزایش ضخامت اپیدرم پوست و اپیدرم خارجی و داخلی گوش در موشهای یک ماهه و دو ماهه نیز قابل توجه بود. در مورد لایه‌های دیگر پوست در ۲ سن یک ماهه و دو ماهه، میزان تغییرات در زمانهای مختلف متفاوت بود. این تحقیق نشان داد که افزایش ضخامت اپیدرم بر اثر تابش UV ناشی از جوشکاری می‌تواند منجر به سرطان پوست شود و کاهش تعداد فولیکولهای مو نیز خطر آسیب‌پذیری پوست را بیشتر می‌کند.

\*دکتر محمود بهار I

دکتر کاظم پریور II

پریسا حاجی سیدجوادی III

کلیدواژه‌ها: ۱- سرطان ۲- پوست ۳- موش ۴- تابش فرابنفش ۵- اثر زیستی

## مقدمه

مهمترین چشمه تابش فرابنفش، نور خورشید است. تابش فرابنفش بخشی از امواج الکترومغناطیسی با طول موج بین ۱۰۰ تا ۴۰۰ نانومتر است که به ناحیه UVA (۴۰۰-۳۲۰ نانومتر)، UVB (۳۲۰-۲۹۰ نانومتر) و UVC (۲۹۰-۱۰۰ نانومتر) تقسیم می‌شود. تقریباً ۱۰٪ پرتو فرابنفشی که از لایه جو عبور می‌کند، در ناحیه UVB قرار دارد که از شیشه معمولی عبور نمی‌کند (۱).

ناحیه UVB می‌تواند از لامپهای بخار سدیم، قوس الکتریکی و جوشکاری با الکترودهای فلزی تولید شود. تابش فرابنفش می‌تواند باعث برانگیختگی و یونش اتمها و مولکولها شود. بنابراین UV یک تابش یون ساز (Ionizing) است (۲). پوست لایه محافظ بدن است و می‌تواند پرتو فرابنفش را جذب کند.

این مقاله خلاصه‌ای است از پایان نامه پریسا حاجی سیدجوادی جهت دریافت مدرک کارشناسی ارشد مهندسی - هسته‌ای پرتوپزشکی، به راهنمایی دکتر محمود بهار و مشاوره دکتر کاظم پریور، سال ۱۳۸۱. همچنین این مطالعه تحت حمایت مالی واحد علوم و تحقیقات دانشگاه آزاد اسلامی ایران انجام شده است.

(I) دکترای فیزیک پزشکی، استادیار گروه فیزیک، دانشگاه تربیت معلم، خیابان دکتر مفتاح، پلاک ۴۹، تهران، ایران (\*مؤلف مسؤول).

(II) استاد گروه زیست‌شناسی، دکترای زیست‌شناسی تکوینی جانوری، دانشگاه تربیت معلم، خیابان دکتر مفتاح، پلاک ۴۹، تهران، ایران.

(III) کارشناس ارشد پرتوپزشکی، گروه مهندسی هسته‌ای - پرتو پزشکی، واحد علوم و تحقیقات دانشگاه آزاد اسلامی ایران، تهران.

باند پهن UVB بیشتر از باند باریک آن به DNA آسیب می‌رساند اما هر دو در سرطان‌زایی پوست موثرند (۷).

تابش UVB برای ایجاد SBC (Sunburn cell) لازم است و باعث تخریب DNA می‌شود (۸).

بعضی از بیماری‌ها بر اثر تابش فرابنفش شدت می‌یابند بطور مثال، زبردما پیگمانتازوم یک بیماری نادر ژنتیکی است که بر اثر تابش فرابنفش، به سرطان پوست منجر می‌شود (۹).

تمام طول موجهای UVB می‌توانند خاصیت سرطان‌زایی داشته باشند و این امر به دوز تابش بستگی دارد. خاصیت سرطان‌زایی در پوست به رنگ پوست و دوز تابش UV بستگی دارد (۱۰).

از عوامل مهم برای حساس شدن پوست نسبت به UV، افزایش پیگمانتاسیون پوست و تغییر ضخامت اپیدرم است.

در مطالعه‌ای که روی چند داوطلب سفید پوست انجام شد، به این نتیجه رسیدند که ضخامت لایه شاخی با دریافت UV توسط سلولهای بازال، کاهش می‌یابد و تغییر ضخامت اپیدرم به نوع پوست بستگی ندارد و در حفاظت لایه بازال مؤثر است.

براساس طبقه‌بندی Fitzpatrick، نوع پوست هر کس با توجه به میزان آفتاب سوختگی و برنزه شدن او مشخص می‌شود.

همچنین به این نتیجه رسیده‌اند که تغییر ضخامت لایه شاخی پوست بر اثر تابش UV، به سن بستگی ندارد و نسبت به رنگ پوست، در حساسیت پوست نسبت به UV از اهمیت کمتری برخوردار است (۱۱).

از جمله افرادی که به دلایل شغلی تحت تابش پرتو فرابنفش قرار دارند، جوشکارها هستند. لذا حفاظت آنها در برابر پرتوهای فرابنفش الزامی است.

در این مطالعه، اثر تابش پرتوهای فرابنفش حاصل از جوشکاری با الکترودهای فلزی روی پوست و گوش موشهای سوری Balb/c بررسی شد.

طول موجهای حدود ۲۰۰ نانومتر و UVA باعث برنزه شدن، قرمزی و تورم پوست می‌شوند (۱).

تأثیر تابش UVA در ایجاد قرمزی در پوست، تقریباً ۱۰۰۰ برابر کمتر از UVB است (۳).

جذب تابش فرابنفش در پوست و آزاد شدن انرژی در آن می‌تواند به ساختمان سلولی پوست آسیب برساند که میزان آسیب به طول موج بستگی دارد.

UVB و UVA در اپیدرم پوست جذب می‌شوند و هر دو می‌توانند سلامت پوست را به خطر اندازند.

سرطان پوست بیشتر در نواحی نوک بینی، بالای گوشها، پشت دست و گردن دیده می‌شود (۳ و ۱).

تابشی که دارای خصوصیات فوتوشیمیایی است می‌تواند اثرات مخرب روی پوست انسان داشته باشد و باعث آسیب DNA، تولید قرمزی و سرطان پوست شود.

در محدوده ۲۰۰-۳۱۵ نانومتر، اثرات شیمیایی UV غالب است و بیشترین آسیب بیولوژیکی در این ناحیه رخ می‌دهد (۲).

تغییرات ساختاری سلول بر اثر تابش UVA و UVB در سلولهای اپیدرم پوست صورت می‌گیرد.

بعد از تابش UVB با دوزهای ۱۲۰ تا  $2400 \text{ J/m}^2$  و UVA با دوزهای  $10^4$  تا  $10^5 \text{ J/m}^2$ ، میکروتوبولها و میکروفیلامنتها در سلولهای پوست تغییر می‌کنند و تاولهای سطحی بعد از تابش UV ظاهر می‌شود (۴).

بعد از تابش کوتاه مدت لامپهای UVB در اتاق نور درمانی، در قسمت جلو گردن تکنسینها قرمزی و پوست‌اندازی رخ می‌دهد که لازم است از حفاظ استفاده شود (۵).

سرطان‌زایی بر اثر تابش UV در موشها مطالعه و ثابت شده است که UV به DNA آسیب می‌رساند.

اغلب سلولهای سرطانی القا شده پوستی در انسان و موشها ناشی از تابش UVB است (۶).

## روش بررسی

در این مطالعه برای انجام آزمایشها از موشهای سوری از جنس نر و نژاد Balb/c در ۲ گروه سنی یک ماهه و دو ماهه استفاده شد که این موشها از انستیتو پاستور ایران تهیه شده بود.

قبل و بعد از تابش‌گیری، موهای ناحیه پشت موشها با استفاده از قیچی تا حد امکان کوتاه شد.

در تمام آزمایشها، عمل جوشکاری با جریان ۲۰۰A با الکتروود میکا درکارگاه جوشکاری دانشگاه انجام شد.

شدت چشمه تابش در فاصله ۴۰ سانتیمتری تقریباً  $4 \text{ W/m}^2$  بود که با دستگاه UV متر مدل UV-۳ ساخت شرکت Sibata Scientific Technology Ltd ژاپن اندازه‌گیری شد.

موشها در قفسهای فلزی، در فاصله ۴۰ سانتیمتری از چشمه تابش قرار داده شدند و به آنها طبق برنامه زمان‌بندی زیر تابش داده شد: ۳ بازه زمانی ۲۵ ساعت، ۵۰ ساعت و ۱۰۰ ساعت برای هر گروه سنی در نظر گرفته شد.

هر گروه شامل ۳۰ موش بود که روزانه ۵ ساعت تحت تابش جوشکاری متناوب قرار می‌گرفتند. بنابراین، ۹۰ موش یک ماهه و ۹۰ موش دو ماهه تحت تابش قرار گرفتند.

برای هر گروه سنی ۱۰ موش نیز به عنوان شاهد در نظر گرفته شد.

۲۴ ساعت پس از تابش‌گیری، موشها کشته شدند و قسمتی از پوست پشت و گوشهای آنها برداشته شد و در محلول فرمالین ۱۰٪ به مدت ۲ ساعت و سپس در محلول بوئن به مدت ۲۰ ساعت فیکس شد.

بعد از فیکس شدن، بافتها به دستگاه پاساژ بافت منتقل شدند و سپس بافتهای پاساژ داده شده در قالبهای پارافینی قرار گرفته و سرد شدند.

برش‌گیری بافتها به ضخامت ۶ میکرون بطور عرضی انجام شد و برشها روی لامها منتقل شده و پس از انجام

مراحل پارافین‌گیری، آب‌گیری و شفاف شدن، با همتوکسیلین مایروائوزین رنگ‌آمیزی شدند و لامل با چسب انتالن روی نمونه‌ها چسبانده شد.

در این تحقیق از هر نمونه پوست و گوش، ۳۰ برش و در کل تعداد ۱۰۰۰ لام تهیه شد.

در اندازه‌گیری برای هر موش، ۱۰ برش از برشهای پوست و ۱۰ برش از برشهای گوش با استفاده از جدول اعداد تصادفی انتخاب شدند.

اندازه‌گیری با عدسی چشمی مدرج با بزرگنمایی (۴۰×) انجام شد.

در این تحقیق ضخامت اپیدرم، درم، هیپودرم، لایه عضلانی پوست، اپیدرم خارجی و داخلی، درم خارجی و داخلی گوش، ضخامت غضروف گوش و تعداد فولیکولهای مو در پوست و در اپیدرم خارجی و داخلی گوش موشهای مورد مطالعه، اندازه‌گیری شد. سپس میانگین اطلاعات ۱۰ برش برای هر پارامتر محاسبه شد.

برای انجام عملیات آماری، مقدار میانگین و انحراف معیار با استفاده از برنامه آماری T-test حساب شد.

## نتایج

تجزیه و تحلیل آماری: نتایج به دست آمده از تابش‌گیری موشهای یک ماهه و دو ماهه بر اثر عمل جوشکاری با الکترودهای فلزی در جدول شماره ۱ و نمودارهای شماره ۱ تا ۵ نشان داده شده است. این نمودارها فقط مربوط به نتایج معنی‌دار هستند.

در این مطالعه مقدار  $P < 0.001$  معنی‌دار در نظر گرفته شد.

مقدار P در مقایسه با گروه شاهد که با صفر ساعت معرفی شده‌اند، تخمین زده شد و ضخامت نمونه‌ها بر حسب میکرون اندازه‌گیری گردید.

نمودارهای مربوط، با استفاده از نرم‌افزار Excel رسم شدند.

جدول شماره ۱- نتایج آماری به دست آمده برای موشهای یک ماهه و دوماهه که تحت تابش UV حاصل از جوشکاری با الکترودهای صنعتی قرار گرفته‌اند. در این جدول M مقدار میانگین، SD انحراف معیار و P احتمال را نشان می‌دهد.

موشهای یک ماهه											
۰ (ساعت)			۲۵ (ساعت)			۵۰ (ساعت)			۱۰۰ (ساعت)		
اندازه‌گیریها	M	SD	M	SD	P	M	SD	P	M	SD	P
ضخامت اپیدرم پوست	۱۹/۷۵	۲/۵۸	۲۲/۶۶	۱۲/۰۲	>۰/۱	۲۲/۲۶	۱۳/۷۵	>۰/۱	۱۴/۵۳	۴/۴۷	۰/۰۱-۰/۰۰۱
ضخامت درم پوست	۱۰۱/۸۱	۲۲/۰۱	۱۵۶/۶	۴۲/۰۵	<۰/۰۰۱	۱۵۲/۸۷	۳۴/۲۵	<۰/۰۰۱	۱۶۹/۷۳	۶۴/۸۱	۰/۰۱-۰/۰۰۱
ضخامت هیپودرم پوست	۱۹۲/۵۶	۸۳/۸۹	۱۶۵/۷۲	۸۸/۴۶	>۰/۱	۸۹/۹۹	۵۷/۲	>۰/۱-۰/۰۰۱	۱۳۱/۳۸	۵۶/۵۲	۰/۱-۰/۰۵
ضخامت لایه عضلانی	۳۵/۸۴	۱۰/۴۷	۳۰/۲۹	۵/۶۶	>۰/۱	۲۴/۷۷	۷/۷۳	>۰/۱	۴۲/۰۶	۱۵/۸۱	>۰/۱
تعداد فولیکولهای مو در پوست	۱۸	۴/۷۸	۱۱	۵/۸۹	۰/۰۱-۰/۰۰۱	۹	۷/۱۱	<۰/۰۰۱	۱۰	۴/۲۸	<۰/۰۰۱
ضخامت اپیدرم خارجی پوست گوش	۱۵/۱۸	۱/۹۸	۵۲/۱۶	۲۲/۱۸	<۰/۰۰۱	۲۲/۵۷	۱۷/۵۲	<۰/۰۰۱	۲۸/۱۸	۸/۷۱	<۰/۰۰۱
ضخامت درم خارجی پوست گوش	۱۳۱/۹۶	۳۴/۲۸	۱۸۸/۴۳	۵۱/۷۲	<۰/۰۰۱	۲۳۶/۳	۹۳/۵۵	<۰/۰۰۱	۱۵۴/۸۴	۴۸/۷۲	>۰/۱
ضخامت غضروف گوش	۲۵/۴۶	۲/۲	۴۴/۸۲	۱۱/۵۳	<۰/۰۰۱	۵۲	۱۳/۵۵	<۰/۰۰۱	۲۸/۶۱	۷/۱۷	<۰/۰۰۱
ضخامت اپیدرم داخلی پوست گوش	۱۵/۹	۲/۰۴	۴۷/۲۹	۲۷/۲۵	<۰/۰۰۱	۲۵/۶	۱۰/۴۵	<۰/۰۰۱	۲۴/۶۲	۸/۲۱	<۰/۰۰۱
ضخامت درم داخلی پوست گوش	۷۶/۴	۱۶/۷۲	۱۳۵/۹۴	۵۰/۴۸	<۰/۰۰۱	۹۹/۸۷	۳۱/۱۵	۰/۰۲-۰/۰۱	۸۵/۵۲	۳۴/۳۲	>۰/۱
تعداد فولیکولهای مو در اپیدرم خارجی گوش	۵	۰/۵۵	۳	۱/۴۵	<۰/۰۰۱	۵	۲/۷۱	>۰/۱	۴	۲	>۰/۱
تعداد فولیکولهای مو در اپیدرم داخلی گوش	۵	۰/۷۱	۲	۱/۶۴	<۰/۰۰۱	۲	۱/۳۹	<۰/۰۰۱	۳	۱/۴۲	۰/۰۱-۰/۰۰۱
موشهای دو ماهه											
ضخامت اپیدرم پوست	۱۳	۱/۳۶	۲۸/۶۲	۱۰/۱۰	<۰/۰۰۱	۱۲/۲۸	۲/۹۵	>۰/۱	۱۹/۷۸	۴/۲۶	<۰/۰۰۱
ضخامت درم پوست	۱۹۶/۵	۲۹/۷	۲۲۷/۲۵	۵۰/۴	۰/۱-۰/۰۵	۲۳۵/۸۷	۵۵/۷۶	۰/۰۵-۰/۰۲	۲۷۵/۸۲	۴۹/۹۶	<۰/۰۰۱
ضخامت هیپودرم پوست	۴۵۸/۹۳	۱۱۳/۶۷	۱۶۷/۰۶	۵۴/۶	<۰/۰۰۱	۲۶۶/۱۴	۷۸/۲۱	<۰/۰۰۱	۲۶۱/۷	۱۱۹/۴	۰/۰۱-۰/۰۰۱
ضخامت لایه عضلانی	۴۹/۷۵	۷/۰۳	۴۶/۳۶	۹/۴۲	>۰/۱	۴۴/۵۸	۱۱/۰۷	>۰/۱	۴۴/۴	۷/۶۴	>۰/۱
تعداد فولیکولهای مو در پوست	۳۱	۸/۶	۸	۳/۰۹	<۰/۰۰۱	۱۴	۵/۲۴	<۰/۰۰۱	۱۵	۳/۵۹	<۰/۰۰۱
ضخامت اپیدرم خارجی پوست گوش	۱۳/۶۳	۱/۶۳	۲۵/۶۶	۱۲/۲۸	<۰/۰۰۱	۱۸/۷۲	۳/۴۵	<۰/۰۰۱	۲۱/۵۲	۴/۱	<۰/۰۰۱
ضخامت درم خارجی پوست گوش	۱۴۸/۶	۱۲/۴۶	۲۰۲/۱	۵۲/۳۶	۰/۰۱-۰/۰۰۱	۱۶۱/۸۲	۴۲/۹	>۰/۱	۱۷۰/۸۲	۵۲/۳۱	۰/۰۱-۰/۰۵
ضخامت غضروف گوش	۳۶/۴۱	۱۳/۴	۴۳/۷۶	۷/۵۷	>۰/۱	۳۷/۵۷	۱۰/۳۶	>۰/۱	۳۸/۵۷	۷/۷۶	>۰/۱
ضخامت اپیدرم داخلی پوست گوش	۱۳/۷۹	۱/۱۵	۴۹/۸۳	۹/۶۴	<۰/۰۰۱	۱۸/۸	۳/۰۶	<۰/۰۰۱	۱۷/۴۲	۴/۰۵	۰/۰۱-۰/۰۰۱
ضخامت درم داخلی پوست گوش	۹۶/۰۴	۲۷/۸۷	۱۸۱/۵	۵۷/۵۴	<۰/۰۰۱	۹۴/۸۴	۳۶/۱۲	<۰/۰۰۱	۱۰۴/۲۸	۳۶/۵۲	>۰/۱
تعداد فولیکولهای مو در اپیدرم خارجی گوش	۳	۰/۶۳	۳۶	۰/۸۳	۰/۰۵-۰/۰۲	۴	۰/۹	>۰/۱	۴	۱/۱۱	۰/۰۱-۰/۰۵
تعداد فولیکولهای مو در اپیدرم داخلی گوش	۴	۰/۵	۳۱	۰/۷۹	۰/۰۲-۰/۰۱	۴	۰/۸۴	>۰/۱	۳	۱/۰۳	>۰/۱

## بحث

به خوبی تأیید شده است که پرتودهی طولانی مدت تابش UV، عامل مهمی برای پیشرفت سرطان سلولهای فلسی و آسیب به سلولهای بازال است، و اغلب محققان بر این عقیده هستند که اثر سرطان زایی طیف UVB در پوست، نسبت به UVA و UVC بیشتر است.

اگر چه UVA باعث بروز سرطان بدخیم ملانوما در انسان می شود، اما در این میان UVB نقش بیشتری را بازی می کند.

محققان به این نتیجه رسیده اند که ۹۰ تا ۹۵٪ ملانومای انسان به طول موجهای کمتر از ۳۲۰ نانومتر مربوط است. UVA و UVB هر دو به DNA آسیب می رسانند. حتی در محدوده UVB این آسیب می تواند بطور غیر مستقیم اتفاق بیفتد (۱۲). UVB می تواند باعث آسیب مستقیم به DNA، توسط محصولات نوری DNA مانند دایمرهای پیریمیدین و پیریمیدین سیکلوتان (CPD) شود.

تولید شدن این محصولات نوری مانع همانندسازی DNA و نسخه برداری RNA می شود (۱۳).

تابش UV عامل اصلی در ایجاد سرطان پوست در انسانها است. پوشش پوست در برابر تابش، سد فیزیکی بسیار مفیدی در برابر پرتوهای UV می باشد.

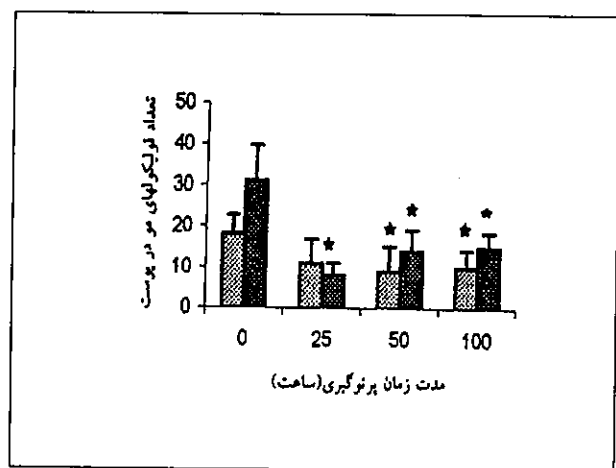
سرطان سلولهای فلسی و بازال در قسمتهایی از بدن که تحت تابش فرابنفش بوده اند، مشاهده شده است؛ سرطان پوست بیشتر در نواحی کم مو مانند پشت دستها، بالای گوش، پشت گردن و نوک بینی ظاهر می شود (۱۴).

پوست لایه محافظ بدن است و می تواند پرتو فرابنفش را جذب کند. از طرفی UVB و UVA هر دو می توانند در اپیدرم پوست جذب شوند.

موهای بدن تا حدی پوست را در مقابل تابش UV حفظ می کنند. با توجه به منابع مطالعاتی ما، در مورد تاثیر تابش UVB روی تغییر تعداد فولیکولهای مو در پوست، کاری انجام نشده است.

در این تحقیق، اثر تابش فرابنفش حاصل از عمل جوشکاری با شدت  $4 \text{ W/m}^2$  در فاصله ۴۰ سانتیمتری روی تعداد فولیکولهای مو در پوست و گوش موشهای سوری یک ماهه و دو ماهه از نژاد Balb/c بررسی شد.

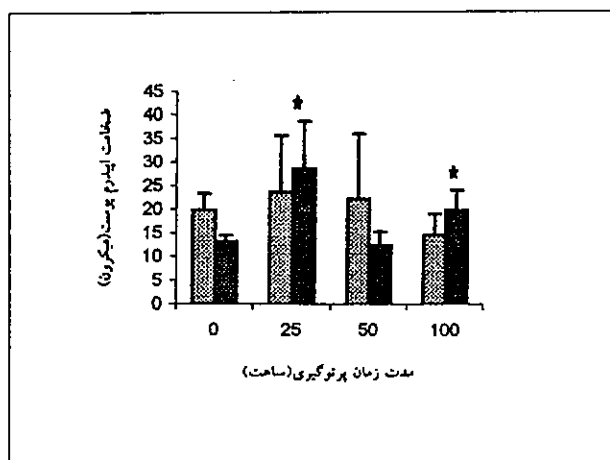
نتایج نشان دادند که در گروه سنی یک ماهه، در زمانهای تابش ۵۰ ساعت و ۱۰۰ ساعت و در گروه سنی دو ماهه در هر سه بازه زمانی ۲۵ ساعت، ۵۰ ساعت و ۱۰۰ ساعت، کاهش موثری در تعداد فولیکولهای مو در پوست دیده می شود (نمودار شماره ۱).



نمودار شماره ۱- نتایج آماری به دست آمده برای موشهای □ یک ماهه و ■ دو ماهه که تحت تابش UV حاصل از جوشکاری با الکترودهای صنعتی قرار گرفته اند.

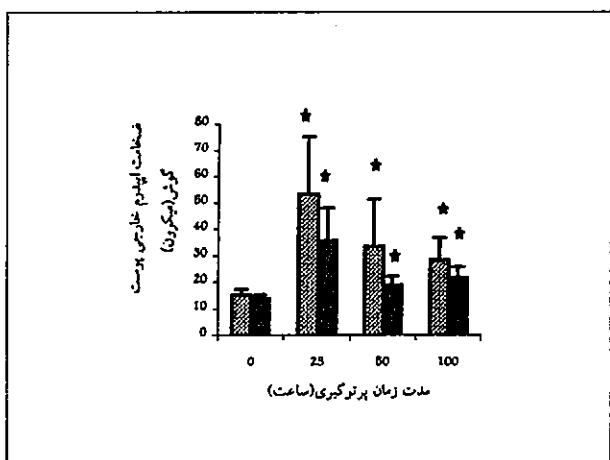
در حین انجام آزمایشها نیز ریزش شدید مو در موشها مشاهده شد. در تعداد زیادی از موشها که دچار ریزش مو شده بودند، حتی بعد از گذشت ۲ هفته، رویش مو مشاهده نشد.

کاهش تعداد فولیکولهای مو می تواند منجر به طاسی شود. کاهش تعداد فولیکولهای مو در پوست می تواند حفاظت پوست در برابر پرتوهای فرابنفش را کاهش دهد؛ از طرفی می تواند نشان دهنده آسیب جدی به لایه اپیدرم پوست باشد، زیرا پرتوهای UVB تنها در غشای اپیدرم نفوذ می کنند و اولین اثر آنها ایجاد قرمزی، التهاب و تغییر و تحول در سیستم ایمنی است (۱۵). بر اثر تابش UV، تغییراتی در لایه اپیدرم رخ می دهد که از نظر متخصصان



نمودار شماره ۲- نتایج آماری به دست آمده برای موشهای □ یک ماهه و ■ دو ماهه که تحت تابش UV حاصل از جوشکاری با الکترودهای صنعتی قرار گرفته‌اند.

درباره تغییر ضخامت اپیدرم پوست گوش، قبلاً مطالعه‌ای انجام نشده بود. در این تحقیق اثر تابش فرابنفش روی تغییر ضخامت اپیدرم خارجی و داخلی گوش نیز مطالعه شد. نتایج نشان دادند که ضخامت اپیدرم خارجی گوش در موشهای یک ماهه در بازه‌های زمانی ۲۵ ساعت و ۵۰ ساعت و ۱۰۰ ساعت در موشهای دو ماهه نیز در هر سه بازه زمانی، افزایش مؤثری نسبت به گروه شاهد داشته است (نمودار شماره ۳). ضخامت اپیدرم داخلی گوش در موشهای یک ماهه در هر سه بازه زمانی افزایش مؤثری داشته است، در حالی که در موشهای دو ماهه، این افزایش تنها در بازه‌های زمانی ۲۵ ساعت و ۵۰ ساعت دیده شد (نمودار شماره ۴).



نمودار شماره ۳- نتایج آماری به دست آمده برای موشهای □ یک ماهه و ■ دو ماهه که تحت تابش UV حاصل از جوشکاری با الکترودهای صنعتی قرار گرفته‌اند.

پوست مهم است. لذا مطالعه روی تغییر ضخامت اپیدرم به عنوان لایه محافظ مورد توجه است.

در مطالعه‌ای که Moon و همکارانش در سال ۲۰۰۰ میلادی روی پوست موشهای سفید ماده هشت هفته‌ای از نژاد SKH-hrl انجام دادند، نتیجه گرفتند که ضخامت اپیدرم در گروهی که ۳ بار در هفته تحت تابش UV بوده‌اند بطور مؤثر ضخیمتر از گروهی شده است که ۶ بار در هفته تابش دیده‌اند.

میزان آسیب حاصل از UVB در موشها به دوز به کار رفته بستگی دارد. افزایش ضخامت اپیدرم در گروهی که با دوز بالا تابش دیده بودند، بیشتر بود (۱۵).

با مطالعه‌ای که روی موشها انجام شده است، به این نتیجه رسیده‌اند که رابطه مستقیم بین پرتودهی با تابش UVB و سرطان سلولهای سنگفرشی وجود دارد.

این مطالعه نشان می‌دهد که UVB در اپیدرم تغییر ایجاد می‌کند (۱۶). همچنین طی آزمایشی روی موشهایی از نژاد Balb/c با طول موج ۲۳۸ نانومتر، به این نتیجه رسیدند که تابش شدید UV، افزایش غیرعادی ضخامت اپیدرم پوست را به همراه دارد (۱۷).

تابش UVB می‌تواند باعث اختلال در ساختار زیستی اپیدرم و سلولهای DNA و بازسازی آنها شود (۱۸).

تابش طولانی مدت UV، بخصوص UVB، احتمالاً باعث بروز بیماریهای پیش‌سرطانی و سرطان پوست در اپیدرم می‌شود.

در این تحقیق، اثر تابش فرابنفش حاصل از جوشکاری با شدت  $4 \text{ W/m}^2$  روی تغییر ضخامت لایه‌های مختلف پوست و گوش بررسی شده است.

نتایج نشان دادند که تغییر ضخامت اپیدرم قابل توجه است.

در گروه سنی دوماهه افزایش مؤثری در ضخامت اپیدرم، نسبت به گروه شاهد تنها در گروههایی که ۲۵ و ۱۰۰ ساعت تحت تابش بوده‌اند، دیده شد (نمودار شماره ۲).

عقیده دارند که تعداد ماست سل‌ها در پوستی که بر اثر نور دچار پیری زودرس شده است، افزایش می‌یابد.

البته در این زمینه اطلاعات کمی وجود دارد. همچنین محققان عقیده دارند مست سل‌ها در آسیب پوست بر اثر تابش UV دخالت دارند.

در آزمایشی که روی پوست موشهای سفید کم مو با طول موجهای ۲۹۲، ۳۰۰، ۳۰۷، ۳۱۷ و ۳۳۶ نانومتر با UV انجام شد، به این نتیجه رسیدند که تعداد ماست سل‌ها در درم پوست موشهایی که با طول موجهای ۲۹۲ و ۳۰۰ نانومتر تحت تابش بوده‌اند، بیشتر می‌شود و ضخامت لایه درم در این گروه‌ها، بویژه در طول موجهای کوتاه‌تر افزایش می‌یابد و این افزایش ضخامت ممکن است باعث افزایش تعداد ماست سل‌ها در لایه درم شود.

این افزایش فیزیکی ضخامت درم، از اثرات تابش UV است (۲۰).

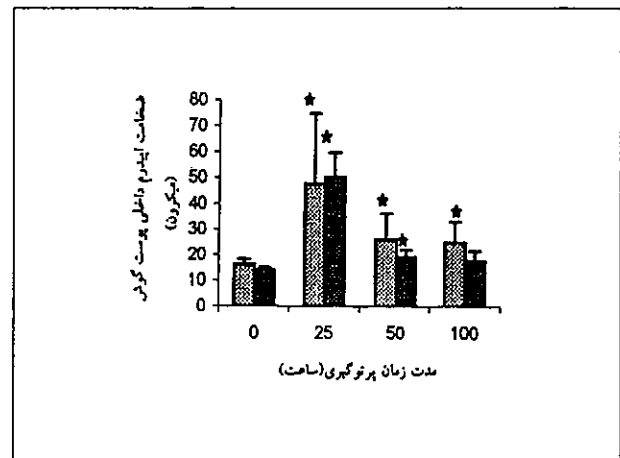
در این تحقیق، تنها در گروه سنی یک ماهه افزایش مؤثری در ضخامت درم در بازه‌های زمانی ۲۵ ساعت و ۵۰ ساعت دیده شد (نمودار شماره ۵).

تغییر ضخامت درم با تغییر در تعداد و ابعاد مست سل‌ها و در نهایت با خاصیت ارتجاعی پوست در ارتباط است.

در این زمینه مطالعات متعددی انجام شده است، به عنوان مثال Learn و همکارانش در سال ۱۹۹۵ میلادی به این نتیجه رسیدند که تعداد ماست سل‌های موجود در بافت درم موشهای HRS/SKH-1 در هنگام تابش با طیف پهن UVB با دوز مشخص  $98 \text{ kJ/cm}^2$  تغییر نمی‌یابد (۲۰).

به نظر می‌رسد که تغییر ضخامت درم به میزان زیادی به دوز تابش بستگی دارد.

متأسفانه به خاطر نداشتن دستگاه دوزیمتر UV موفق به اندازه‌گیری دوز جذبی تابش UV نشدیم.



نمودار شماره ۴- نتایج آماری به دست آمده برای موشهای □ یک ماهه و ■ دو ماهه که تحت تابش UV حاصل از جوشکاری با الکترودهای صنعتی قرار گرفته‌اند.

بر اساس نتایج به دست آمده تابش UV حتی در مدت زمان ۲۵ ساعت، باعث افزایش غیرعادی ضخامت اپیدرم می‌شود و طبق نظر متخصصان میان ضخیم شدن اپیدرم و سرطان‌زایی در پوست ممکن است رابطه وجود داشته باشد.

با افزایش ضخامت اپیدرم، تکثیر بیش از حد طبیعی سلولی صورت می‌گیرد.

تکثیر غیر عادی سلولهای اپیدرم، یک پاسخ فیزیولوژیکی به تابش UVB است که نشان دهنده اختلال در ساختار زیستی اپیدرم می‌باشد (۱۸).

SBCها در پوست، سلولهایی هستند که ساختار آنها بر اثر تابش UVB تغییر می‌کند.

مرگ تدریجی سلولها به دنبال پرتودهی UV در بسیاری از سلولها رخ می‌دهد و باعث آسیب به DNA می‌شود.

سرطان سلولهای بازال در اپیدرم، اغلب در محدوده UVB رخ می‌دهد. بنابراین پوشاندن پوست هنگام کار با الکترودهای صنعتی می‌تواند میزان پرتوگیری پوست را کاهش دهد (۱۹). ماست سل‌های موجود در بافت درم نقش مهمی در فرایندهای التهابی بازی می‌کنند.

ماست سل‌ها و ماکروفاژها بطور متناوب در اطراف فیبرهای قابل ارتجاع یافت می‌شوند و بسیاری از محققان

پوست است. همچنین پوست موشها در هنگام انجام آزمایش، دچار تورم و قرمزی شده بود که می‌تواند نشان دهنده تغییر سیستم ایمنی پوست باشد. با توجه به اهمیت UVB در احتمال القای سرطان پوست، از نتایج آزمایشهای فعلی می‌توان در موارد زیر استفاده کرد:

۱- تعیین (Minimum Erythema Dose) MED و (Standard Erythema Dose) SED برای طیف UVB حاصل از جوشکاری.

۲- تعیین (Standard Protection Factor) SPF برای کرمهای محافظ در هر طول موج UV.

۳- تعیین ارتباط UV با تعداد سلولهای لانگرهانس در مغز استخوان و سرطان پوست.

۴- تعیین دوز و زمان آستانه شاخی شدن پوست بر اثر تابش UV ناشی از جوشکاری.

۵- اثر UVB روی تعداد و اندازه مست سلها در درم پوست و ارتباط آن با خاصیت کشسانی پوست.

۶- مطالعه اثر UV در القای (Xeroderma) XP (pigmentosum).

۷- مطالعه اثر UVB در درمان زخم لیشمانیا و پسوریازیس.

۸- مطالعه ارتباط میان پرتو دهی UV، رنگ پوست، محل زندگی و سرطان پوست در ایران.

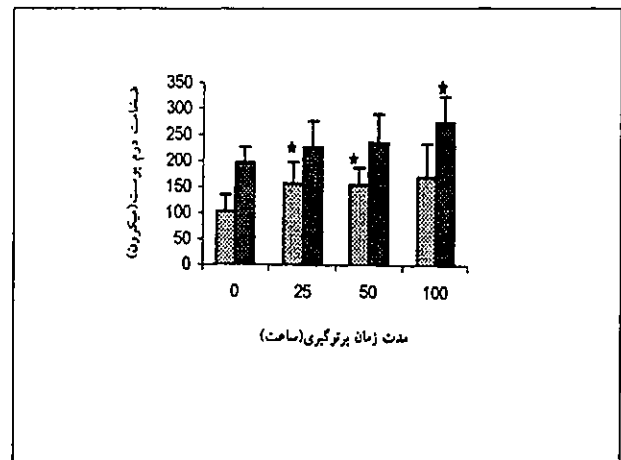
۹- بررسی تغییر ساختار بیوشیمیایی اپیدرم بر اثر تابش UV.

۱۰- ساخت دوزیمتر UV برای اندازه‌گیری طول موجهای مختلف.

محدودیت‌های موجود در انجام این مطالعه شامل، عدم اطلاع از نوع پوست براساس طبقه‌بندی Fitzpatrick و نداشتن دوزیمتر UV برای تعیین دوز جذبی بود.

#### منابع

- 1- Rabinson Edward S., Thomas D., Williams. UV-induced melanoma cell lines and their potential analysis, Areview Journal of Experimental Zoology, 1998, 1: 48-53.



نمودار شماره ۵- نتایج آماری به دست آمده برای موشهای □ یک ماهه و ■ دو ماهه که تحت تابش UV حاصل از جوشکاری با الکترودهای صنعتی قرار گرفته‌اند.

آنچه مسلم می‌باشد این است که تابش UVB عامل مهمی در القای سرطان پوست است و باعث تغییراتی در لایه اپیدرم می‌شود. ضخامت لایه شاخی برای حفاظت در برابر تابش UV مهم است و جذب UV توسط لایه بازال را کاهش می‌دهد. از سوی دیگر تابش UV به سلولهای دیگر پوست نیز می‌تواند آسیب برساند، از جمله سلولهای لانگرهانس که در درم پوست وظیفه ایمنی پوست را به عهده دارند. تابش UVB می‌تواند باعث تغییراتی در ساختار سلولهای لانگرهانس پوست شود و ایمنی پوست را به خطر بیندازد (۲۱). تمام طول موجهای UVB می‌توانند خاصیت سرطان‌زایی داشته باشند و امر به دوز تابش و مدت زمان تابش بستگی دارد. همچنین خاصیت سرطان‌زایی در پوست به رنگ پوست بستگی دارد (۱۰). بنابراین تابش UV می‌تواند با آسیب‌رساندن به سلولهای پوست و تغییر ضخامت لایه‌های مختلف پوست در زمانهای متفاوت، به DNA آسیب برساند که این آسیب ناشی از UV به عنوان یک عامل اصلی در ایجاد سرطان پوست به حساب می‌آید. محققان بر این نکته تأکید دارند که سرطانهای القا شده پوستی در انسانها و موشها اغلب ناشی از UVB است (۶).

با توجه به نتایج آزمایشهای قبلی و آزمایش ما، UVB باعث افزایش غیرعادی ضخامت لایه اپیدرم و کاهش تعداد فولیکولهای مو می‌شود که نشان دهنده آسیب جدی به



- 12- Anathaswamy, Honnavova N, Anny Fourtanek. Mutations in hairless SKH-hr1 mouse skin tumors induced by solar simulator, Photochemistry and Photobiology, 1998, 67(2): 227-233.
- 13- Kimlin M.G., Parisi AV., Meldrum LR., Effect of Stretch on the ultraviolet spectral transmission of one type of commonly used clothing, Photodermatol, Photoimmunol, Photomed, 1999, 15: 171-174.
- 14- Beer JZ., B.Z.Zmudzka. UVB and PUVA therapies in HIV patients: are they safe? Photodermatol, Photoimmunol, Photomed, 1997, 13: 91-92.
- 15- S.F.Moon., J.I.Yain., J.A.Kim., The effect of ultraviolet-B exposure scheduling on the photodamage of hairless-mouse skin, Photodermatol, Photoimmunol, Photomed, 2000, 16: 74-77.
- 16- Corsini E., Sangha N., Feldman SR., Epidermal stratification reduces the effects of UVB (but not UVA) on keratinocyte cytokine production and cytotoxicity, Photodermatol, Photoimmunol, Photomed, 1997, 13: 147-152.
- 17- Holleran WM., Uchida Y., Halkier-Sarensen, et al., Structural and biochemical basis for the UVB-induced alterations in epidermal barrier-function. Photodermatol, Photoimmunol, Photomed, 1997, 13: 117-128.
- 18- E.M. Gil., T.H. Kim., UV-induced immune suppression and sunscreen. Photodermatol, Photoimmunol, Photomed, 2000, 16: 101-110.
- 19- Eniko Simics, Maria Mahunka, Iren Horkay, et al., Effect of pentoxifylline on sunburn cell formation in a novel supravital human skin model. Photodermatol, Photoimmunol, Photomed, 2000, 16: 278-280.
- 20- Kaarsen LL., Poulsen TD., de Fine Olivarius F., Wulf HC., Mast cells and edema in Ultraviolet-irradiated hairless mice. Photodermatol, Photoimmunol, Photomed, 1995, 11: 1-5.
- 21- Viac J., Gougou C., Misery L., et al., Effect of UVB 311 nm irradiation on normal human skin. Photodermatol, Photoimmunol, Photomed, 1997, 13: 103-105.
- 2- Steen Voorden, David P.T.Danny. Protection against UV-induced reactive intermediates in human cells and mouse skin by glutathione. Photochemistry-Photobiology, 1998, 67: 651-656.
- 3- National institutes of health consensus development conference statement. Sunlight, Ultraviolet Radiation, and the skin, 2001, 124.
- 4- Malorni, Walter, Gianfranco. Donelli. both UVA and UVB induce cytoskeleton-dependent surface blebbing in epidermoid cells, Photochemistry and Photobiology, 1998, 26(3): 265-270.
- 5- Hamilton D., Diffey BL., How effective are UV opaque face shields in UVB phototherapy cabins? Photodermatol, Photoimmunol, Photomed, 1998, 14: 134-135.
- 6- Boutaboul C., Marguery MC., Garigue J., Bazexj. Influence of UVA Pre-exposure on UVB-induced erythema. Photodermatol, Photoimmunol, Photomed, 1999, 15: 52-58.
- 7- Tzung Tien-Yi and Thomas M. Ruenger. Assessment of DNA damage induced by broadband and narrow band UVB in Cultured lymphoblasts and Keratinocytes using the comett assay. Photochemistry and Photobiology, 1998, 67(6): 647-650.
- 8- Lock-Anderson J., Therkildsen P., de Fine Olivarius F., et al., Epidermal thickness, skin pigmentation and constitutive photosensitivity, Photodermatol, Photoimmunol, Photomed, 1997, 13: 153-158.
- 9- W.Glenn Me Gregor, Dong Wei, Veronica M., Mahher, et al., Abnormal, Error-prone bypass of photoproducts by xeroderma pigmentosum variant cell Extracts Results in Extreme strand Bias for the kinds of Mutations Induced by UV Light. MCB. Molecular and Cellular Biology, January, 1999, 19(1): 147-154.
- 10- Berne B., Ponten J., Ponten F., Decreased P53 expression in chronically sun-exposed human skin after topical photoprotection, Photodermatol, Photoimmunol, Photomed, 1998, 14: 148-153.
- 11- Runger TM., Role of UVA in the pathogenesis of melanoma and non-melanoma skin cancer. A short review, Photodermatol, Photoimmunol, Photomed, 1999, 15: 212-216.

# INVESTIGATION OF THE EFFECT OF ULTRAVIOLET WAVES CAUSED BY INDUSTRIAL WELDING ELECTRODES TO INDUCE SKIN CANCER IN BALB/C MICE

<sup>I</sup> <sup>II</sup> <sup>III</sup>  
\*M. Bahar, Ph.D    K. Parivar, Ph.D    P.H.S. Javadi, Msc

## ABSTRACT

All of the ultraviolet wave radiations, including UVA can alter the immune system of the skin. Scale cells cancer of the skin and malignant melanoma are caused by UVA radiation, but researchers insist more on the carcinogenetic effect of UVB spectrum. UVB spectrum is produced from the sun, sodium vapor lamp and electric and welding radiation of metal electrodes. In this study, the effect of UV produced from the metal electrodes on the skin and ear of one month and two months years old Blab/c mice during 25, 50 and 100 hours exposure time have been investigated. The results show that UV irradiation from welding decrease the number of hair follicles. Also increase in epidermis thickness and external and internal epidermis of ear is significant in one month and two months years old mice. The other skin layers in the same ages show alternate changes in different exposure times. It may be concluded that the increase in epidermis thickness under UV radiation caused by welding can induce skin cancer and decrease of hair follicles may increase pathological risk of the skin.

**Key Words:** 1) Cancer 2) Skin 3) Mouse 4) UV Radiation 5) Bioeffect

*This article is the summary of the thesis of P.H.S.Javadi,Msc under supervision of M.Bahar,Ph.D and consultation with K.Parivar,Ph.D, 2001. Also this study is conducted under financial support of sciences and research compus of Islamic Azad University.*

**I)** Ph.D in medical physics, Assistant professor of Teacher Training University, No, 49, Mofatteh Ave., Tehran, Iran(\*Corresponding author).

**II)** Msc in medical radiation, Department of nuclear engineering, sciences and research compus of Islamic Azad University, Tehran, Iran.

**III)** Ph.D, Professor of animal developmental Biology, Teacher training university, No:49, Mofateh Ave, Tehran, Iran.